UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1946-1947 — N° 94

Les Lésions Artérielles Périphériques

au cours des septicémies

à localisations cardio-vasculaires

(Essai de traitement chirurgical)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 9 Juillet 1947

PAR

Jean-Pierre DUBOS

Né à SANGUINET (Landes), le 1er Juin 1920.

Examinateurs de la Thèse	MM. PAPIN, professeur	*Président.*
	LOUBAT, professeur.....	*Juges.*
	MASSÉ, agrégé.....	
	BROUSTET, agrégé.....	

BORDEAUX
IMPRIMERIE RENÉ SAMIE
21, 23, rue Teulère

1947

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1946-1947 — N° 94

Les Lésions Artérielles Périphériques
au cours des septicémies
à localisations cardio-vasculaires

(Essai de traitement chirurgical)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 9 Juillet 1947

PAR

Jean-Pierre DUBOS

Né à SANGUINET (Landes), le 1er Juin 1920.

Examinateurs de la Thèse

MM. PAPIN, professeur ..... *Président.*
LOUBAT, professeur..... } *Juges.*
MASSÉ, agrégé..... } *Juges.*
BROUSTET, agrégé..... } *Juges.*

BORDEAUX
IMPRIMERIE RENÉ SAMIE
21, 23, rue Teulère

1947

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyen..... M. DUPÉRIÉ
Assesseur..... M. LABAT

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. DENIGÈS, DUPOUY, A. MANDOUL, PETGES, GUYOT, ANDÉRODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES LEURET, PERY.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale	DUPÉRIÉ.	Clinique ophtalmologique....	BEAUVIEUX.
id.	CREYX.	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LOUBAT.
Clinique chirurgicale et gynécologique	PAPIN.	Clinique des maladies infectieuses	DAMADE.
Clinique chirurgicale	CHARRIER.	Chimie biologique et médicale	MACHEBŒUF.
Clinique d'accouchements ..	RIVIÈRE.	Physique médicale et pharmaceutique	PIFFAULT
Anatomie pathologique et microscopie clinique	DE GRAILLY.	Médecine coloniale et clin.des maladies exotiques	BONNIN.
Anatomie	VILLEMIN.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JOULIA.
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL.	Clinique des maladies des voies urinaires.	DARGET.
Hygiène	PIECHAUD.	Clinique des maladies nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET.
Médecine légale et déontolog.	DERVILLÉE.	Clinique d'oto-rhino-laryngol.	PORTMANN.
Electroradiologie et cliniq. d'électricité médicale	N.	Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT.
Chimie	CHELLE.	Hydrologie thérapeutique et Climatologie	N.
Botanique et matière médicale	GOLSE.	Clinique odonto-stomatologique ..	DUBECQ.
Pharmacie	VITTE.		
Physiologie	FABRE.		
Clinique médicale des maladies des enfants	FONTAN.		
Zoologie et parasitologie	SIGALAS.		
Médecine expérimentale	AUBERTIN		

MM. PERRENS (Maladies mentales), FAUGÈRE (Obstétrique).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie	DUFOUR.	Obstétrique	N.
Histologie	N ..	id.	MAHON.
Physiologie.....	N...	Ophtalmologie	BESSIÈRES.
Médecine générale	BROUSTET.	Oto-Rhino-Laryngologie	DESPONS.
id.	SARIC.	Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT.
id.	DUBARRY.	Chimie médicale	TAYEAU.
id.	J. F. TRAISSAC	Physique médicale	REBOUL.
id.	N.	Chimie générale pharmaceutique et toxicologie	CASTAGNOU.
id.	N.	Histoire naturelle pharmaceutique	GIRARD.
Chirurgie générale.....	N.	Pharmacie	MESNARD.
id.	MASSÉ.	id.	N...
id.	MAGENDIE.	Histoire naturelle médicale et parasitologie	N...
id.	POUYANNE.		
id.	LAUMONIER.		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire	MASSÉ.	Cryptogamie	GIRARD.
Accouchements	FAUGÈRE.	Pharmacie galénique.....	MESNARD.
Puériculture	PERY.	Bactériologie..... ...	MOUREAU.
Zoologie et parasitologie ...	N.	Physiologie	Mlle ROUGIER.
Législation pharmaceutique .	POPLAWSKI.	Chimie biologique	TAYEAU.
Ophtalmologie	N...	Parasitologie, biologie appliq.	PAUTRIZEL.
Anatomie.....	RIGAUD.	Pathologie chirurgicale	VILLAR.
Chimie minérale.....	CASTAGNOU.	id.	N...
Botanique	GIRARD.	Electro-radiologie..... ...	CAILLON

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MA MÈRE
A MON PÈRE

Humble témoignage de ma filiale affection et de ma très grande reconnaissance.

A MA GRAND-MÈRE

Qui fut toujours pour moi d'une infinie bonté.

A MA SŒUR

En témoignage de ma profonde affection.

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A MES CAMARADES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ
ET DES HOPITAUX DE BORDEAUX

A Monsieur le Docteur DARMAILLACQ

Chirurgien des Hôpitaux de Bordeaux

Qui nous a inspiré le sujet de ce travail, prodigué ses conseils, et toujours accueilli avec la plus extrême bienveillance ; qu'il trouve ici l'expression de notre très grande reconnaissance.

A MON JURY DE THÈSE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Qu'il trouve ici l'expression de ma respectueuse gratitude pour le très grand honneur qu'il me fait en acceptant la présidence de cette thèse.

INTRODUCTION

Jusqu'à ces dernières années, le *traitement chirurgical des lésions artérielles périphériques*, au cours des *septicémies à localisations cardio-vasculaires* n'a pas semblé attirer particulièrement l'attention des auteurs.

Nous ne voulons pas dire par là que les interventions fussent rarement pratiquées dans ce domaine : nous en avons trouvé quelques exemples. Nous ne voulons pas davantage avancer qu'elles fussent inutiles ; mais à ce moment-là, malgré leur intérêt immédiat certain et leur nécessité pour combattre de graves complications, la maladie initiale n'en continuait pas moins d'évoluer pour son propre compte vers une issue fatale, et l'histoire des malades dont nous avons relevé les observations dans la littérature, s'est presque toujours terminée par la mort.

Depuis la découverte de la pénicilline et l'application de ses propriétés antibiotiques au traitement des maladies infectieuses, il en est tout autrement : l'endocardite peut guérir (dans 70 à 85 % des cas, d'après LICHTWITZ et BERNAL) et l'acte chirurgical qui doit plus que jamais être conservateur, fera désormais l'objet d'une étude et d'un soin particuliers.

PLAN D'ÉTUDE

Nous aurions voulu intituler ce travail : « Traitement chirurgical des complications vasculaires périphériques de la maladie d'Osler », mais cela ne nous a pas été possible, car, pour affirmer l'existence de maladie d'Osler, il nous fallait, soit des preuves bactériologiques constantes, que d'ailleurs bon nombre d'observations publiées sous la rubrique d'endocardite d'Osler sont loin de posséder, soit des constatations nécropsiques qui n'ont pu être faites.

Malgré tout, si les cas que nous présentons ne sont pas dotés de la rigueur d'un diagnostic précis, nous estimons que ce n'est pas là une raison de les tenir en réserve ; nous avons recherché dans la littérature des cas analogues ; nous en avons trouvé un assez petit nombre parce que nos recherches bibliographiques ont été gênées par les difficultés actuelles et que nous avons retenu seulement les cas ayant fait l'objet d'un traitement chirurgical.

Voici donc onze observations.

Certaines ont trait à des maladies d'Osler indiscutables ; pour d'autres, il nous manque le résultat positif d'une hémoculture. D'autres enfin ne sont pas des maladies d'Osler.

Dans cette diversité, nous avons retenu des points communs : toujours il s'est agi de malades porteurs d'une endocardite fébrile, survenue en dehors de toute maladie infectieuse spécifique. Au cours de cette endocardite, est apparue une lésion d'une artère périphérique, rupture ou anévrisme, peu importe, et qui a nécessité une intervention chirurgicale.

Etudier brièvement les manifestations cliniques de ces accidents, leur anatomie pathologique macroscopique et microscopique, essayer d'établir les bases d'un traitement chirurgical, tel est le but que nous nous proposons, en réduisant au minimum les discussions pathogéniques, car c'est avec un point de vue pratique que nous abordons ce travail.

ÉTUDE CLINIQUE

Dans tous les cas, la rupture artérielle s'est manifestée par l'apparition d'une douleur et d'une tuméfaction sur le trajet d'un vaisseau.

Cette douleur a toujours été brutale et violente. La tuméfaction a toujours existé, plus ou moins importante, pouvant atteindre le volume d'une tête d'adulte sur la fémorale. Dans certains cas, elle était animée de battements et d'expansion, d'autres fois elle était parfaitement immobile.

L'auscultation a pu révéler, d'une façon inconstante, l'existence d'un souffle systolique, et la compression en amont faisait disparaître ces symptômes.

A côté des ruptures, nous avons vu, une fois (obs. II) une douleur violente signer aussi une oblitération. Celle-ci ne tarda pas d'ailleurs à se manifester par l'apparition d'une ischémie, puis d'une gangrène humide.

ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

I. — Constatations opératoires

La poche. — Dans ces observations, mis à part le cas d'oblitération, la lésion est tantôt qualifiée de rupture ou d'ulcération vasculaire, tantôt appelée anévrisme.

Or, les détails manquent bien souvent sur la nature de la poche anévrismale.

Une seule fois (obs. VI) l'auteur fait mention d'une poche fibreuse, contenant du sang liquide et des caillots, communiquant avec une artère ulcérée.

Dans les autres cas, il est question d'hématomes organisés, et limités par une membrane fibrineuse, continue, de coloration jaunâtre, qui, au premier abord, pourrait ressembler à un anévrisme, puisque la tumeur englobe l'artère ; mais il s'agit plus exactement de faux anévrismes.

L'artère. — Nous avons trouvé :

— Une rupture circulaire dans un cas (obs. III) ;

— Une thrombose intra-artérielle dans deux cas (obs. III et IV) ;

— Une déchirure latérale étendue ou une ulcération dans tous les autres cas.

Le contenu de la poche. — Partout, il s'agit de sang liquide et de caillots plus ou moins stratifiés suivant l'ancienneté de la lésion.

II. — Examen histologique

Les examens sont peu nombreux. Voici ceux que nous avons relevés :

Obs. I. — Pas de traces de la limitante élastique interne. Les fibres musculaires de la média ont disparu et l'on rencontre dans cette tunique des plaques d'athérome.

La limitante élastique externe est épaissie. La rupture s'est produite au niveau d'une plaque d'athérome.

Obs. VI. — L'artère communique par un orifice avec la poche anévrismale. La paroi de l'anévrisme est fibreuse et infiltrée de sang.

En quelques points, on note l'abondance et la confluence des polynucléaires, ce qui équivaut à une suppuration locale.

Obs. VII. — Les parois artérielles sont méconnaissables. On y rencontre de nombreux polynucléaires.

Obs. VIII. — Il n'y a pas de lésions inflammatoires de la paroi artérielle. La limitante élastique interne est altérée à l'endroit de la rupture. Les vasa-vasorum sont thrombosés et, pour l'histologiste, la rupture est due à une nécrose pariétale ischémique.

III. — Examen bactériologique

Pratiquée six fois, la culture du caillot s'est révélée négative deux fois et, dans les autres cas, a donné du streptocoque hémolytique ou viridans.

ÉTUDE PATHOGÉNIQUE

Des constatations précédentes, il ressort que l'on se trouve en présence, le plus souvent, d'hématomes circonscrits ou diffus, renfermant des germes microbiens et provenant d'une rupture plus ou moins importante de la paroi artérielle.

Autrefois, on attribuait ces accidents à l'embolie et l'on disait : des végétations valvulaires se détachent de leur point d'insertion et essaiment dans l'organisme. Les oblitérations sont dues à l'arrêt d'une grosse végétation. Quant aux anévrismes, ils sont le résultat, soit de la projection contre la paroi artérielle de débris de végétations (Vaquez), soit de la désorganisation des parois artérielles au contact des caillots vecteurs de microbes (Debré).

Pour Merklen et Wolf, ces accidents sont dus à des phénomènes inflammatoires locaux, à une endartérite ; dans ce cas, l'artère peut réagir suivant deux modes : prolifération de l'endothélium ou destruction des tuniques. Dans le premier cas se constitue l'artérite oblitérante, dans le second l'artérite ectasiante. Après Merklen et Wolf de nombreux auteurs ont publié des observations analogues.

En 1935, Fiessinger, Ravina et Messimy, voulant expliquer cette localisation des microbes sur l'artère, concluent qu'elle se produit par l'intermédiaire des leucocytes. Ceux-ci sont, en effet, très chargés en bactéries vivantes et en s'arrêtant au niveau des accidents de la paroi, fixent et font mordre le processus infectieux.

Lian, Moulonguet et Brocard, jugeant d'après les résultats histologiques d'une observation de rupture artérielle, prétendent à leur tour qu'il ne s'est pas agi là d'artérite, mais d'une ischémie consécutive à une thrombose des vasa-vasorum par endothélite.

Pour Hautefeuille et Caillau, le point de départ de l'infection est dans le tissu sous-endothélial, ce qui explique son extension tantôt vers la lumière artérielle (artérite), tantôt vers l'adventice (thrombose des vasa-vasorum et rupture par ischémie). Ainsi, chaque cas récent bien étudié donne naissance à une théorie pathogénique nouvelle.

Et voici que l'on commence à critiquer la théorie de l'endothélite en se basant sur le fait que la monocytose sanguine, témoin de la réaction endothéliale est assez rare et l'on parle ici aussi de phénomènes allergiques.

Quoi qu'il en soit de l'origine exacte de ces phénomènes et en se plaçant au point de vue chirurgical, on peut en pratique se trouver en présence, soit d'une oblitération artérielle (embolique ou thrombosique), soit d'une rupture (primitive ou secondaire à un anévrisme).

De ces lésions, il est nécessaire de préciser le siège ; aussi envisagerons-nous maintenant l'étude du diagnostic topographique.

DIAGNOSTIC TOPOGRAPHIQUE

La localisation exacte de la lésion vasculaire est d'une importance pratique primordiale, parce qu'elle est la première condition dont dépend le traitement conservateur et même l'amputation. Mais elle est parfois difficile à déterminer. On conçoit dès lors l'intérêt d'une analyse minutieuse des signes cliniques pouvant fournir des indications topographiques, malgré certaines incertitudes qui s'y rattachent. Aussi les passerons-nous en revue successivement dans les ruptures et dans les oblitérations.

1° Cas de ruptures

Ils comprennent les hématomes diffus par déchirure directe de la paroi artérielle et les hématomes circonscrits secondaires à des lésions ectasiques préalables. Leur diagnostic topographique peut paraître évident au début, au seul récit du malade.

Au moment de l'accident, celui-ci ressent en effet brusquement, une douleur extrêmement violente, syncopale, correspondant au niveau de la rupture. En même temps et très rapidement, se constitue une tuméfaction qui peut atteindre des dimensions considérables et au niveau de laquelle on doit rechercher la pulsatilité et l'expansion. D'après certains auteurs, cette dernière n'existe pas dans l'hématome diffus et constitue un bon moyen de diagnostic différentiel ; au point de vue topographique, la recherche de ces signes est instructive dans les cas d'artères superficielles. Dans d'autres conditions et après un certain temps, cette exploration a une valeur moindre par l'imprécision de ses données.

Malgré tout, douleur et tuméfaction sont les signes les plus importants et ceux qui suivent n'apportent aucun élément nouveau de localisation.

L'exploration du pouls peut montrer un léger retard du côté malade ; habituellement, son intensité n'est pas diminuée ; à l'auscultation, on perçoit un souffle systolique. L'oscillométrie permet de noter une légère diminution de la maxima et de l'indice et c'est tout.

On voit ainsi que le diagnostic topographique des ruptures artérielles qui peut être fait à peu près exactement au début, sur le trajet d'une artère superficielle ou sur un segment de membre ne possédant qu'un tronc vasculaire important, comporte des difficultés après un certain temps d'évolution, chez des sujets gras et sur des segments de membres présentant des troncs vasculaires multiples voisins et profonds.

Dans ces cas, si l'on peut faire le diagnostic du niveau de la lésion, il n'est pas toujours possible de savoir sur quel vaisseau elle siège et cela peut avoir une grande importance pour le choix de la voie d'accès.

2° Cas d'oblitérations

Ici encore, la douleur primitive est d'un précieux secours et son siège initial semble pouvoir se localiser au niveau de l'oblitération. Mais elle peut affecter un siège paradoxal (douleur du genou pour une oblitération de la fémorale) ou un caractère diffus.

L'exploration du pouls périphérique, en montrant l'absence de battements artériels en un point et leur apparition subite à un autre, fournit un signe excellent de localisation. En effet, si l'on peut sentir quelque part le pouls normal de l'artère, l'oblitération siège en aval de ce point et si le pouls s'arrête brusquement à un endroit, l'oblitération doit siéger à ce niveau. Malheureusement, la recherche du pouls comporte des difficultés (siège inaccessible à la palpation, état des tissus infiltrés d'œdème).

La palpation peut parfois révéler l'existence d'un cordon au-dessus duquel on perçoit un choc, tandis qu'en aval il y a absence de pulsations. Mais cette exploration n'est possible que lorsque le territoire oblitéré est facilement abordable (artères superficielles, sujets maigres).

De nombreux auteurs se sont attachés à montrer la valeur de l'oscillométrie. JEANNENEY a tout particulièrement étudié cette question dans ses applications chirurgicales. Il a montré par l'étude comparée de courbes oscillométriques et de pièces opératoires que la limite des troubles circulatoires sur laquelle on se basait autrefois pour intervenir, ne représente pas le niveau de l'oblitération, mais que ce niveau est situé plus haut. Ainsi s'explique le fait que l'on ne trouve que de faibles oscillations ou pas d'oscillations du tout dans un territoire où les tissus paraissent sains, car ces tissus sont irrigués par des collatérales superficielles sus-jacentes au caillot oblitérant. Ce mode d'exploration présente donc un gros avantage sur les précédents puisque, suivant la présence ou l'absence d'oscillations, on peut juger de la perméabilité du vaisseau et déterminer le siège du caillot par des applications successives du brassard à différents niveaux. Mais encore existe-t-il des cas où les oscillations sont conservées au-dessous du caillot parce que la circulation est rétablie en partie par d'importantes collatérales.

En résumé, les moyens d'investigations cliniques ne permettent pas d'une manière constante de faire un diagnostic topographique précis. S'il est vrai que cette précision n'est pas indispensable quand il s'agit de pratiquer une amputation (il est cependant bien des cas où il a fallu réintervenir faute de localisation exacte), on conçoit qu'elle devienne une nécessité quand il s'agit d'une intervention conservatrice.

Aussi, pour résoudre le problème, a-t-on pensé s'adresser à l'artériographie qui donne non seulement des renseignements constants et précis sur le siège du caillot dans une artère déterminée, sur l'importance de l'oblitération, mais encore permet d'apprécier la valeur de la circulation collatérale et la possibilité de récupération circulatoire.

L'ARTÉRIOGRAPHIE

L'artériographie, pratiquée pour la première fois par Lœwe en 1931 et par la suite en France par Charbonnel et Massé, consiste à opacifier par l'injection d'une substance de contraste, le système artériel d'un membre et à en fixer l'image sur un cliché radiographique.

Elle n'a été que rarement mise en œuvre en ce qui concerne la maladie d'Osler (nous n'avons trouvé qu'une observation de Fiessinger, Ravina et Messimy) et il nous sera difficile de tirer des conclusions précises de son étude. Mais si l'on considère qu'un diagnostic topographique exact est souvent très difficile et si l'on se rappelle tous les renseignements utiles qu'elle donne, on doit la considérer théoriquement comme une opération excellente.

En dehors des endocardites où elle a été employée, elle a donné des résultats pratiques très intéressants. Des travaux de Leriche et Dos Santos ont montré son importance et son innocuité. Servelle, dans un récent article, conclue également que l'artériographie est inoffensive, mais dans certaines conditions :

1e *Choix des produits.* — Sont à rejeter les composés iodés (Abrodil, Ténébryl, Uro-sélectan) dont l'injection intra-artérielle est très douloureuse et qui, inoffensifs pour des artères saines, ne sont pas sans danger pour des artères malades (production d'ecchymoses, de phlyctènes, précipitation de la gangrène par spasme artériel). Dans la série des composés iodés, il faut retenir cependant le Vaso-sélectan, que Servelle a utilisé avec succès. C'est une solution colloïdale d'iode qui s'élimine par voie biliaire, est indolore par voie artérielle et donne de très beaux contrastes.

Mais le produit le plus employé est le Thorotrast, solution de bioxyde de thorium à 25 % qui a l'avantage d'être indolore et dont l'injection ne nécessite plus l'anesthésie générale. De plus, il n'a aucun effet corrosif et ne déclanche aucun spasme périphérique. Par contre, il s'élimine difficilement et se fixe pour longtemps sur le système réticulo-endothélial. Du point de vue technique, sa viscosité donne une moindre pénétration vers la périphérie et son opacité est plus faible que celle des produits précédents.

Malgré ces inconvénients, il n'y a pas, selon LERICHE, « de raisons de condamner sur des arguments théoriques, un produit qui fait chaque jour la preuve de sa valeur pratique ».

2° *Choix de la méthode.* — A la méthode de DOS SANTOS, qui dénudait l'artère, et opérait, nous l'avons vu, sous anesthésie générale, on a reproché les accidents de spasmes vasculaires déclanchés par la pression brutale exercée lors de l'injection.

SERVELLE est de ceux qui ont abandonné l'appareil de DOS SANTOS, mais cela pour des raisons techniques et il démontre par la citation de quelques observations, que les accidents de gangrène attribués habituellement à la pression de l'appareil sont dus, en réalité, à la grosse quantité du produit injecté et à sa toxicité, ce produit étant généralement le Ténébryl.

Aussi, SERVELLE utilise-t-il le Thorotrast et sa statistique sur 800 cas ne comporte-t-elle qu'un accident (encore s'agissait-il de Pérabrodil).

Sa méthode d'examen (injection à la seringue ordinaire après dénudation artérielle sous anesthésie locale) lui permet de pallier aux petits inconvénients du Thorotrast, car il arrive à en injecter seulement 8 cc. pour une artériographie de la cuisse par exemple, et à cette dose le produit est, dit-il, inoffensif.

Ainsi pratiquée, l'artériographie donne des résultats très intéressants : elle permet de préciser l'aspect des artères, révèle l'existence de l'oblitération, permet d'en préciser

le siège exact, l'étendue, et renseigne sur l'état de la circulation collatérale.

Ne serait-il pas possible d'étendre les applications de l'artériographie aux complications des endocardites ? Certes, dans ces cas, l'endothélium vasculaire est particulièrement fragile ; mais en utilisant la méthode de SERVELLE (appareillage approprié, produit peu toxique tel que le Thorotrast, injecté en petite quantité), nous pensons qu'après avis médical favorable, l'examen vaudrait la peine d'être pratiqué plus souvent. Nous regrettons de n'apporter dans ce domaine aucune contribution personnelle, mais si l'occasion s'était présentée, nous n'aurions pas hésité à renouveler l'expérience que FIESSINGER, RAVINA et MESSIMY réussirent dans des conditions bien plus dangereuses.

Il s'agissait, nous l'avons vu, d'une maladie d'Osler, avec rupture d'un vaisseau de l'avant-bras. On injecta à la partie moyenne de l'humérale découverte, 6 cc. de solution de Ténébryl à 30 %. La solution opaque ne pénétra que dans la radiale, n'imprégnant ni la cubitale ni le tronc des interosseuses, comme s'il existait un obstacle à la partie toute supérieure de la cubitale. Cette opération fut parfaitement supportée et la chirurgie confirma les résultats de la radiographie.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

Le traitement des ruptures et oblitérations vasculaires compliquant les endocardites doit être chirurgical d'emblée. Il y a danger à attendre et à prolonger le traitement médical, car le processus pathologique évoluant (extension de l'hématome, constitution de la gangrène), rend impossible une opération conservatrice.

Il faut opérer, même si tout semble s'arranger sous l'influence de la pénicilline, comme cela s'est produit dans l'observation III. La malade a présenté, au cours de sa maladie un premier accident vasculaire qui a paru régresser d'une manière favorable sous l'influence de la mycothérapie. Mais un mois et demi plus tard, survenait au même endroit, un deuxième accident plus grave qui, vu l'importance des lésions de voisinage et l'impossibilité de faire l'hémostase, obligeait le chirurgien à pratiquer l'amputation.

Il est bien probable qu'une intervention précoce aurait permis une solution plus avantageuse. D'où la règle : opérer dès l'apparition des premiers signes.

Technique

Anesthésie. — Le mode d'anesthésie semble avoir son importance, si l'on songe que l'on à affaire à des cardiaques. Aussi délaissera-t-on l'éther qui leur est néfaste. Le chloroforme paraît moins dangereux. Dans un des cas rapportés (obs. I) on a utilisé le Pentholal intraveineux, sans incidents.

Voies d'accès. — L'incision pratiquée pour découvrir les vaisseaux doit être large, du type des voies d'accès décrites par Delmas et Fiolle. Primitivement, ces voies étaient

réservées à la chirurgie de guerre, mais à l'heure actuelle, on tend à les appliquer à la chirurgie vasculaire quotidienne et cela pour plusieurs raisons :

1° Lorsqu'un tronc profond est le siège d'une plaie, sa découverte simple est malaisée par suite de l'infiltration et de la désorganisation des tissus voisins ; d'autre part, il est nécessaire pour ne pas compromettre la vitalité des territoires correspondants, de placer la ligature le plus près possible de la plaie. Il faut surtout y voir clair au-dessus et au-dessous de la lésion pour ne pas risquer, faute de jour, de perdre le malade par hémorragie.

2° Une autre nécessité est l'exposition simultanée de tous les paquets vasculaires d'une région : lorsque plusieurs troncs importants cheminent à faible distance l'un de l'autre, il n'est souvent pas possible, sans l'artériographie, de savoir lequel est lésé ; en cas de tuméfaction du mollet ou de l'avant-bras à son tiers supérieur, s'agit-il de la tibiale postérieure ou de la péronière, de la radiale ou de la cubitale?

Une incision large permet de se porter sur l'un ou l'autre de ces vaisseaux sans risques de devoir recommencer l'incision, de léser les veines et les nerfs satellites.

Les méthodes anciennes utilisent presque exclusivement comme voies d'accès, les interstices et les sillons naturels. La technique de DELMAS et FIOLLE est beaucoup plus hardie. Elle n'hésite pas à sectionner tel muscle, telle aponévrose, parce qu'elle est sûre de pouvoir ensuite les réparer, mais tout cela sans méconnaître ou négliger l'anatomie et les grands principes opératoires classiques.

Une fois l'incision terminée, et le vaisseau découvert, on cherche à l'isoler en amont et en aval de la lésion, pour réaliser *l'hémostase provisoire.*

Les procédés employés doivent tendre à réaliser une hémostase suffisante et inoffensive.

Le garrot et la bande d'Esmarch sont rarement employés car ils sont souvent inutilisables pour les opérations portant sur la racine des membres, et surtout ils exercent une

compression brutale, aveugle et dangereuse pour les troncs vasculo-nerveux. La compression digitale à la racine du membre est aussi gênante pour l'opérateur que pénible pour l'aide. C'est donc un moyen peu recommandable.

La pose d'un fil d'attente (gros catgut par exemple) n'est pas exempte de dangers ; elle peut léser la tunique interne de l'artère et donner lieu à une coagulation ultérieure à son niveau.

En définitive, c'est au tube de caoutchouc de petit calibre (drain ou sonde) que nous aurons recours. Il n'est pas traumatisant, donne une bonne hémostase et ne gêne pas l'opérateur.

L'hémostase préalable doit être pratiquée en amont et en aval de la lésion. MOURE recommande même, dans les cas de thrombose ou d'embolie, de la faire en aval en premier pour éviter que la mobilisation d'un caillot vienne oblitérer un segment artériel distal.

Ce n'est qu'après avoir réalisé cette hémostase que l'on *incisera l'hématome* ou la gangue qui entoure le vaisseau, et l'on voit qu'il est impossible d'opérer dans cet ordre avec de petites incisions : de cette façon, en effet, le chirurgien va directement à la plaie en incisant le long d'interstices étroits et tout à coup, soit qu'il ait ouvert un anévrisme ou mobilisé un caillot obturant, le sang jaillit et l'opérateur ne distingue plus rien. A ce moment, il pince au hasard ou cherche à réaliser, mais trop tard, une exposition large du vaisseau.

L'hématome incisé, on *évacue les caillots* et l'on découvre le point de départ de l'accident.

Pour mener à bien cette découverte, l'usage du miroir frontal et de l'aspiration sur tampon mouillé n'est pas d'un intérêt négligeable.

Conduite à tenir vis-à-vis du vaisseau. — Ce que nous avons dit de la pathogénie des accidents vasculaires nous permet d'éliminer d'emblée toute une série d'interventions conservatrices.

La ligature simple est à rejeter dans les ruptures du fait que le segment laissé en place entre les deux fils est septique (on y rencontre en effet le streptocoque, que ce soit dans le caillot ou dans la paroi vasculaire elle-même). Nous verrons d'autre part que la simple ligature d'un vaisseau ou son inflammation, ici associées, sont capables d'engendrer des phénomènes néfastes de vaso-constriction périphérique.

L'embolectomie n'est pas davantage à conseiller pour les mêmes raisons. Il semble d'ailleurs que, même dans les cas d'embolie aseptique, elle tende à être abandonnée.

Que penser de la suture et de l'endoanévrismorraphie? Ces opérations, théoriquement idéales, puisqu'elles rétablissent la continuité du canal artériel, ont pu donner de bons résultats, pour des anévrismes vrais, mais dans les cas qui nous concernent, elles sont à rejeter : tout d'abord à cause de la fragilité et du mauvais état des parois vasculaires au niveau de la lésion ; ensuite à cause de l'asepsie parfaite que demandent ces opérations si l'on ne veut pas exposer le malade à des thromboses récidivantes.

Carrel a particulièrement étudié cette méthode et affirme que le degré d'asepsie qui suffit au succès d'une opération abdominale par exemple, ne suffit pas à assurer la réussite d'une intervention sur les vaisseaux. De plus, ces procédés demandent un travail long et un soin minutieux :

— Protection de la plaie opératoire ;

— Protection de la plaie artérielle par des champs vaselinés ou citratés destinés à empêcher la thrombose. Tout cela ne serait guère possible dans une intervention d'urgence sur un malade en mauvais état.

Aussi, devant l'impossibilité d'application des méthodes conservatrices précédentes, c'est à l'artériectomie que nous aurons recours.

L'artériectomie fut pratiquée pour la première fois par Tixier en 1907, d'ailleurs d'une façon fortuite, pour une embolie de l'humérale ; elle amena la guérison du malade, mais ce succès resta isolé. Ce n'est que plus tard, à la

lumière de nombreux et remarquables travaux sur la physiopathologie vasculaire, que LERICHE éleva ce procédé en méthode thérapeutique rationnelle. Il eut le mérite en particulier, de mettre en évidence le rôle méconnu et considérable de la vasomotricité périphérique dans le rétablissement de la circulation.

Cette découverte le conduisit à essayer de corriger les troubles vaso-moteurs consécutifs à la ligature, comme d'ailleurs à tout processus pathologique des artères (embolie ou thrombose) et à remplacer cette ligature par l'artériectomie isolée ou associée à d'autres opérations sur les chaînes et les ganglions sympathiques.

L'artériectomie a une action vaso-dilatatrice ; ce fait est prouvé par de multiples expériences de LERICHE, FONTAINE, STRICKER, dont nous rappellerons les plus démonstratives :

Si l'on place sur l'une des deux fémorales d'un animal, deux ligatures à 2 cm. d'intervalle, et si on enlève sur l'autre un segment de 2 cm., on trouve que du côté réséqué, la chute de température locale témoin de l'irrigation sanguine est moins accentuée que de l'autre côté.

Si l'on pratique, aussi, chez l'animal, d'un côté des ligatures étagées, de l'autre des artériectomies successives, on voit, après injection opaque, que le côté artériectomisé possède une circulation plus riche que le côté ligaturé.

On voit donc l'intérêt double de l'artériectomie dans les cas qui nous intéressent : elle supprime le foyer septique, point de départ des réflexes vaso-constricteurs et permet, par la dilatation vasculaire qu'elle provoque, le rétablissement d'une irrigation sanguine compromise.

Mais pour avoir cette efficacité, l'artériectomie doit être soumise à certains principes techniques :

1° Il est indispensable que la résection artérielle dépasse la zone oblitérée ; sans quoi, le processus continuera d'évoluer et le fragment thrombosé laissé en place sera à nouveau le point de départ de réflexes vaso-constricteurs qui amèneront la réapparition des troubles ischémiques.

On ne pratiquera donc l'artériectomie que dans les oblitérations segmentaires, et, étant donné qu'elles sont limitées au début, l'intervention sera d'autant plus efficace qu'elle sera plus précoce.

2° Il faut que la circulation collatérale soit suffisante et que, vers le haut comme vers le bas, la première collatérale perméable soit respectée.

Et ici encore, l'artériographie qui montre l'étendue de l'oblitération, permet seule de juger d'avance du comportement des collatérales à l'égard du tronc principal en amont et en aval de la lésion ; celles qui naissent en amont de l'obstacle détournent le sang vers la périphérie, celles qui naissent en aval le ramènent vers le tronc principal. LERICHE et FONTAINE insistent sur le rôle essentiel de ce remplissage à contre courant et d'après eux, c'est cette circulation rétrograde qui sauve la situation.

Ce fait est illustré par la gravité des résections de l'artère poplitée par exemple. Les collatérales intra-musculaires en effet ne franchissent pas les plis de flexion, de sorte que le sang n'étant pas ramené au tronc principal au-dessous de l'articulation, le régime circulatoire de la jambe se trouve compromis. Il faut donc, surtout au voisinage des articulations, ménager au maximum toutes les collatérales restées perméables.

Une fois l'artériectomie terminée, il faut vérifier l'hémostase et pour cela on relâche progressivement le lien élastique posé sur le vaisseau.

Après quoi, on recherchera l'état de la circulation au niveau du segment de membre sous-jacent, et ici encore, la palpation du pouls, l'examen oscillométrique, l'aspect des téguments sont de précieux moyens de contrôle.

Le plus souvent l'artériectomie qui réalise une sympathectomie périartérielle est pratiquée seule, mais on a pu lui associer d'emblée ou secondairement à la suite d'une menace d'ischémie, d'autres manœuvres sur le sympathique (infiltration anesthésique du tronc artériel principal ou des chaînes sympathiques). Il semble bien que cette opération

complémentaire ait présenté un intérêt pratique considérable.

Pas de sympathectomie caténaire qui demande une nouvelle intervention.

Après avoir fait, dans le foyer, une injection de pénicilline, on draine, on suture les divers plans et on immobilise le membre dans une gouttière.

Telles sont les diverses phases de l'opération conservatrice idéale. Mais il arrive, malheureusement, que celle-ci ne soit pas toujours possible et que, parti pour une artériectomie, l'opérateur soit obligé de pratiquer une amputation, parce que l'altération des tissus est trop considérable, parce que l'hémorragie est incoercible, ou la circulation périphérique définitivement compromise.

Dans ces cas, l'amputation doit obéir aux mêmes règles que celles qui président au traitement des gangrènes infectées.

RÉSULTATS

Les résultats, dans notre statistique, sont extrêmement décevants.

Onze cas opérés, dont huit avant pénicillothérapie : sept morts. Trois malades perdus de vue plusieurs mois après l'intervention. Une malade guérie après trois ans. Est-ce là une raison pour renoncer à toute thérapeutique active?

Nous ne le pensons pas, et nous espérons retrouver parmi les cas d'endocardites guéris par la pénicilline, des complications vasculaires périphériques qui ont donné lieu à un traitement chirurgical.

Nous voudrions ouvrir la voie par ce travail à une thérapeutique plus résolument chirurgicale, associée au traitement général par la pénicilline.

Un de nos malades ainsi traité a survécu neuf mois, et a pu quitter l'hôpital apparemment guéri, alors qu'abandonné au seul traitement médical, il aurait succombé à sa rupture fémorale.

Et ce résultat, pour imparfait qu'il soit, doit engager à la persévérance.

OBSERVATIONS

Observation I

Observation inédite due à l'obligeance des docteurs Darmaillacq, Courriades et Moretti (de Bordeaux).

T... (Lucien), 34 ans. — Le malade est atteint en novembre 1945 d'une « grippe » au cours de laquelle apparaissent de l'essoufflement, de la tachycardie et des douleurs de l'articulation tibio-tarsienne gauche.

Il traîne ainsi pendant deux mois et demi et entre le 14 février 1946 à l'hôpital de Sainte-Foy-la-Grande.

On porte le diagnostic d'endocardite rhumatismale et on institue un traitement salicylé. La température oscille au début entre 38° et 39°. Un traitement sulfamidé (4 gr. de Thiazomide *per os*) amène en quelques jours une chute progressive de la température. Cependant, le malade éprouve de violentes douleurs dans la cuisse gauche, irradiées vers le pied. Lorsqu'il se lève, il boite, puis après quelques minutes d'exercice, arrive à marcher normalement.

Le 10 mars au matin, en se retournant dans son lit, il ressent brusquement une douleur atroce à la face interne de la cuisse, cependant qu'apparaît une tuméfaction qui grossit rapidement. Le docteur Courriades appelé, porte le diagnostic de rupture artérielle au cours d'une endocardite probablement maligne et, préférant que l'intervention soit pratiquée sous le couvert de la mycothérapie, l'adresse à Bordeaux, dans le service du docteur Charbonnel.

On est en présence d'un malade amaigri, fatigué, dont la température oscille entre 38°5 et 39°.

La cuisse gauche est en abduction, la jambe en demi-flexion sur la cuisse.

La face interne et postéro-interne est déformée par une volumineuse tuméfaction allongée dans le sens longitudinal, soulevant une peau ecchymotique. Il n'y a ni battements ni expansion ; à l'auscultation, on entend un souffle systolique discontinu. Le pouls est perçu au niveau de la tibiale postérieure ; au Pachon :

Jambe droite : Mx 17. Mn 6. — 3.
Jambe gauche : Mx 16. Mn 7. — 1.

Appareil cardio-vasculaire. — L'inspection, la palpation et la percussion rendent compte d'une augmentation de volume du cœur droit dont la pointe bat dans le 6e espace intercostal sur la ligne mamelonnaire.

L'auscultation révèle :

1° Au foyer mitral, un souffle systolique intense et rude se propageant dans l'aisselle gauche ;

2° Au foyer aortique, un double souffle systolique et diastolique.

On note, de plus, un gros éréthisme cardiaque qui se traduit subjectivement par des palpitations, objectivement par une tachycardie à 110.

La tension artérielle est de 13-6/3 au Pachon.

L'épreuve de Bittorf (prélèvement de sang au lobule de l'oreille avant et après malaxation) est positive ; on note dans le frottis plusieurs grandes cellules endothéliales qui n'existaient pas dans la première lame.

Intervention le 22 mars 1946.

Anesthésie générale au Penthotal (1 gr.).

Découverte de l'iliaque externe gauche et hémostase temporaire au moyen d'une sonde de Nélaton passée sous le vaisseau.

Incision arciforme dirigée en dedans. On reconnaît que l'hématome se trouve situé dans la masse des adducteurs, sans connexions avec la fémorale superficielle. On incise le petit et le moyen adducteurs, et on voit alors que l'hématome est situé au niveau de la face antérieure des insertions fémorales du grand adducteur. On enlève une masse de caillots entourée d'une membrane friable et on voit sourdre du sang qui paraît venir de la région où la première perfo-

rante se détache de la fémorale profonde. Il y a là une petite cavité du volume d'une noix au contact du fémur. Il est très malaisé de situer le point de départ de l'hémorragie. On arrive cependant à isoler sur quelques centimètres la fémorale profonde après en avoir fait l'hémostase provisoire en aval.

L'artère est détergée des caillots adhérents qui l'entourent et on voit alors qu'elle présente une déchirure latérale de 3 mm. de long.

On fait une artériectomie. On injecte dans le foyer 10.000 U. de pénicilline. On mèche, on draine et on termine par une sympathectomie de l'iliaque externe.

Les suites opératoires sont excellentes. Le membre reste chaud. Il n'y a aucune modification du pouls tibial postérieur.

La culture des caillots donne des résultats négatifs. Il faut également noter que l'hémoculture pratiquée dès l'entrée du malade dans le service s'est révélée négative.

Examen anatomo-pathologique. — La pièce examinée sur des coupes en série (hématéine, erythrosine, safran) montre une paroi artérielle très irrégulière en épaisseur. Elle présente huit plaques d'athérome à la limite interne de la média. C'est en regard de ces plaques que la média est la plus atrophique et que se soulève l'endothélium vasculaire. Les fibres musculaires de la média ont disparu. La limitante élastique interne est à peine visible. La limitante élastique externe est très épaisse. On n'y aperçoit pas de vasa-vasorum intact, mais des vestiges fibreux qui semblent en être les restes.

Le tout est enveloppé dans un tissu dense, avec infiltration hémorragique et leucocytaire qui forme une gangue solide. La rupture s'est faite au niveau d'une plaque d'athérome dont on peut retrouver les deux extrémités.

En dehors de l'intervention, le malade reçoit un traitement par le salicylate (6 grs *per os*, 2 grs intra-veineux) et la pénicilline en injections intramusculaires (300.000 U. par jour).

Ce traitement pénicillé commencé avant l'intervention est continué jusqu'après huit jours de stabilisation de la température à 37°. Cette stabilisation est obtenue au bout de vingt jours de traitement. A partir de ce moment, le traitement salicylé est arrêté et des doses de pénicilline sont diminuées à 200.000 puis 100.000 unités par jour jusqu'au 27 avril.

On prescrit au malade une cure d'entretien au salicylate et il quitte l'hôpital apparemment guéri.

Nous avons appris que le malade qui était resté en bonne santé pendant plusieurs mois, a succombé en janvier 1947 avec des symptômes d'insuffisance cardiaque.

Observation II

Observation inédite, due à l'obligeance du professeur agrégé Broustet, des docteurs Darmaillacq et Grondeau (de Bordeaux).

Mlle L..., 20 ans.

En septembre 1943, la malade présente une grosse angine avec température à 40°, pour laquelle elle reçoit du sérum antidiphtérique.

Elle guérit, mais brusquement, le 3 novembre, elle fait un nouveau clocher thermique à 40°. En même temps, apparaissent une douleur précordiale et une dyspnée assez importante. Le pouls est rapide, la tension artérielle abaissée. La malade se plaint aussi de douleurs articulaires de siège variable. Il n'y a ni purpura ni nodules érythémateux.

Rapidement, on note l'apparition d'une pâleur, d'un amaigrissement et d'une asthénie considérables. La rate est augmentée de volume et palpable, de même que le foie.

A l'auscultation du cœur, on entend un souffle systolique très intense, à maxima apéxien.

Devant ce tableau, le docteur Grondeau porte le diagnostic de « maladie d'Osler ».

Une hémoculture pratiquée par la suite révèle la présence de streptocoque viridans.

Le professeur Broustet, consulté le 12 novembre, confirme le diagnostic d'endocardite maligne et institue un traitement sulfamido-salicylé et toni-cardiaque (Ouabaïne intraveineuse).

Au début du mois de décembre, on est obligé de faire une ponction pleurale bilatérale qui permet de retirer une quantité notable de liquide. A partir du mois de janvier 1944, et pendant deux mois, on note une amélioration assez nette de l'état général, mais le 15 mars

a température remonte, nécessitant une nouvelle consultation du professeur BROUSTET. Nouveau traitement sulfamido-salicylé, nouvelle amélioration en avril-mai, si bien que la malade part en vacances jusqu'au mois de juillet avec un traitement d'entretien ; le souffle cardiaque persiste toujours.

Le 11 août 1945, la malade ressent brusquement au lever une douleur violente localisée à la cuisse droite. Puis, rapidement, apparaît un œdème important et s'installe une gangrène humide qui, partie du dos du pied, remonte petit à petit jusqu'à mi-jambe.

La malade, ne voulant pas être opérée, c'est un traitement médical qui a été institué durant cette période. Mais devant les progrès de la gangrène, la malade se décide enfin à consulter le docteur DARMAILLACQ qui pratique, le 16 septembre, une amputation haute de la cuisse. La malade est dans un état de cachexie impressionnant et on désespère de la sauver. Pourtant les suites opératoires sont bonnes et actuellement, plus de deux ans après l'intervention, elle est en parfaite santé.

Il est regrettable que des examens anatomo-pathologiques et bactériologiques n'aient pu être pratiqués.

OBSERVATION III

Observation du docteur Barroux, rapportée par Para, in thèse Bordeaux, 1946.

Mme G..., 36 ans.

Jusque là bien portante, la malade ressent, en avril 1945, une douleur inaccoutumée au niveau de ses jambes et constate la présence d'un œdème malléolaire plus accusé le soir. En même temps, et pour la première fois, elle s'essouffle rapidement.

On ne note, à ce moment-là, aucune élévation de température, ni aucune douleur articulaire.

Le docteur BALARD appelé, entend un souffle cardiaque et pense à un rhumatisme articulaire aigu qu'il traite par le salicylate. Puis comme la fièvre et les douleurs sont absentes et que le souffle ne se modifie pas, il suspend le traitement salicylé et prescrit des toni-cardiaques. L'œdème malléolaire disparaît, la dyspnée s'atténue et la malade reprend ses occupations.

Vers le 15 juillet, elle fait une chute sur des fils de fer barbelés ; il en résulte une plaie entourée bientôt d'un placard de lymphangite et suintante.

Le 15 août, la malade accuse brusquement des frissons, une violente céphalée, une rachialgie intense ; on note une température à 39°, un état saburral des voies digestives, et un ictère assez intense apparaît. Pendant un mois, on assiste à des rémissions et à des clochers thermiques à 39°. Mais le 16 septembre, s'installent une nouvelle période fébrile et un œdème des membres inférieurs. Le professeur AUBERTIN consulté, confirme le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu et institue un traitement salicylé (6 grs *per os*, 2 grs intra-veineux). Le traitement continué pendant un mois n'amène aucune amélioration : la fièvre persiste, apparition de sueurs nocturnes, amaigrissement, pâleur, asthénie, pas de douleurs musculaires ni articulaires.

Fin octobre, on constate l'apparition de palpitations, de douleurs et d'œdème de la jambe gauche, de nodules érythémateux et purpuriques.

Devant ce tableau, le professeur AUBERTIN, jugeant utile un traitement pénicillé, fait admettre la malade dans le service du professeur DUPERIÉ.

A l'auscultation, souffle diastolique intense à maximum sus-apexien et parasternal, quelques petits râles à la base du poumon droit. La rate est percutable.

La jambe gauche est douloureuse. Il existe un œdème mou, surtout très net au cou-de-pied, une douleur provoquée au niveau de l'interligne articulaire. On ne sent pas battre la pédieuse.

L'état reste inchangé jusqu'au 20 novembre. Douleurs et œdème n'ont pas cédé ; la température prend un caractère irrégulier et l'état général s'aggrave.

Le 28 novembre, à la suite de l'institution d'un traitement pénicillé, la température baisse, mais l'état local reste inchangé.

Le 15 décembre survient le premier accident vasculaire qui se traduit par une violente douleur dans le mollet gauche avec impression de distension. La température s'élève à 39°.

Le 24 décembre, malgré le caractère stationnaire de l'état local, on arrête la pénicilline ; la température est tombée, et le 22 janvier, la malade quitte l'hôpital.

Jusqu'à cette date, et d'ailleurs durant toute la maladie, toutes les hémocultures ont été négatives.

Le 7 février, reprise de la température, des frissons, apparition d'une douleur atroce dans le mollet gauche et d'une tuméfaction énorme. Le pied est refroidi et pâle, l'impotence est absolue, les oscillations diminuées.

Le 8 février, on intervient, sous anesthésie générale à l'éther. On pratique à la face interne du mollet, une incision de 20 cm. Les plans profonds sont inidentifiables. Après évacuation d'un énorme hématome, apparaît un jet de sang rouge vermeil. On tamponne, mais on n'arrive pas à maîtriser l'hémorragie. On ligature alors la fémorale au canal de Hunter. Malgré cela l'hémorragie persiste de façon alarmante. Devant l'énorme délabrement du mollet, la persistance de l'hémorragie, et l'ischémie de la partie inférieure de la jambe, on pratique une amputation de cuisse. Les suites opératoires sont favorables, mais le souffle aortique persiste. On continue le traitement sulfamido-salicylé.

Examen de la pièce. — On découvre, au niveau de la bifurcation tibio-péronière, une large rupture artérielle circulaire. Les troncs artério-veineux sous-jacents sont thrombosés. L'examen bactériologique du segment qui porte la rupture montre la présence de streptocoques hémolytiques.

L'examen anatomo-pathologique n'a pu être fait, la pièce ayant été tout entière introduite dans le bouillon de culture et jetée après identification du germe.

Observation IV

Rapportée par Craig, in « J. A. M. A. », 25 juillet 1931, vol. 97.

Il s'agit d'une enfant de 10 ans, ayant eu dans son enfance, rougeole, pneumonie, appendicite opérée.

Il est hospitalisé le 24 mai 1929 pour amygdalectomie. A ce moment-là déjà, il présente une légère hypertrophie cardiaque avec souffle systolique de la pointe.

Les suites opératoires sont bonnes et la convalescence sans incidents.

Mais, au mois d'octobre, le malade présente une température élevée et persistante. Il fait une hémiplégie gauche en février 1930. A ce moment-là, il est pris de frissons et de douleurs articulaires et musculaires. De plus, apparaissent des taches purpuriques sur la cheville droite. Le malade est alors, de nouveau hospitalisé.

Il présente, à son admission, une hypertrophie cardiaque avec souffle systolique intense de la pointe et tachycardie à 100.

Le foie et la rate sont augmentés de volume et douloureux.

On constate l'existence d'une hémiplégie gauche.

La mobilisation des genoux et des articulations tibio-tarsiennes est très douloureuse.

Il n'y a ni rougeur, ni œdème, mais une tache purpurique sur la cheville droite.

Le diagnostic d'endocardite est porté et un traitement salicylé est institué (4 grs de salicylate).

Vers le dixième jour après l'hospitalisation, le pied gauche est œdématié et par la suite apparaît au-dessous de l'arcade crurale une tuméfaction qui grossit progressivement.

On porte le diagnostic d'anévrisme et le malade est opéré vers le soixantième jour après son entrée.

Intervention. — Incision longitudinale au niveau de la tumeur. L'artère est isolée et après extirpation de caillots, on pratique une endoanévrismorraphie.

La plaie opératoire guérit rapidement, mais le malade meurt vers le quatre-vingtième jour.

Sept hémocultures pratiquées se sont révélées < 0. La dernière a montré la présence de bacilles de l'influenza. L'examen anatomo-pathologique de la pièce a permis de conclure à une thrombose consécutive à une inflammation de la paroi artérielle.

Observation V

Rapportée par Michel, Rousseau, Kissel,
in « Revue Médicale de l'Est », 15 août 1932.

M. P..., 44 ans, est hospitalisé le 26 mars 1931 pour ostéosarcome du fémur gauche, mais ce diagnostic du médecin traitant est vite mis en doute en raison de l'apparition brusque de la tumeur et de l'état fébrile.

Début. — En janvier 1931, le malade se sent fatigué et devient fébricitant. Il est essoufflé et présente une transpiration abondante. On porte le diagnostic de grippe.

Le 15 février, le malade ressent une violente douleur dans la cuisse gauche et remarque l'existence d'une tuméfaction qui croît rapidement jusqu'à avoir le volume d'une tête d'adulte.

A l'examen, on est en présence d'un malade très amaigri, au teint anémié et infecté.

La température oscille entre 38° et 39° avec des périodes de rémission.

A l'auscultation, on perçoit un souffle systolique d'insuffisance mitrale et un souffle diastolique de la base. Le pouls bat à 102. La T. A. est de 13,5 — 6 ; aux bases pulmonaires, submatité et râles congestifs.

Le foie et la rate sont augmentés de volume.

L'hémoculture est positive au streptocoque.

On note à la partie moyenne de la face antéro-interne de la cuisse gauche une énorme tuméfaction sans modification de la peau.

Au palper, tumeur dure, sans battements ni expansion. Pas de troubles circulatoires.

On pense à une collection profonde et on décide d'intervenir dans ce sens.

Mais le matin de l'intervention, la tumeur a brusquement augmenté de volume et la température est montée à 39°. On porte le diagnostic d'hématome diffus par rupture de la fémorale ou de ses branches.

Intervention le 27 mai 1931.

Anesthésie générale au mélange de Schleich.

Longue incision allant de l'arcade crurale à la partie moyenne du canal de Hunter. Les vaisseaux fémoraux sont intacts. Néanmoins on place un fil d'attente sur la fémorale au-dessous de l'arcade et un autre au niveau du canal de Hunter. On incise la masse constituée par des caillots organisés et adhérents que l'on enlève.

A ce moment survient une hémorragie considérable venant d'une ulcération de la fémorale profonde au niveau de son passage à la partie moyenne du grand adducteur.

Ligature au catgut des deux bouts de l'artère lésée.

Mèches, drains, suture de la peau.

Après une amélioration passagère, le malade meurt quatre mois après le début de la maladie.

Examen bactériologique. — La culture du caillot donne du streptocoque.

Examen nécropsique. — Cœur : hypertrophie concentrique ; petite végétation sur les valvules mitrales ; énormes végétations sur les sigmoïdes.

Poumons : atélectasie importante par hydrothorax bilatéral.

Rate volumineuse avec deux infarctus.

Foie augmenté de volume et congestionné.

La poche de l'ancien hématome est comblée par du tissu fibreux. Il n'y a pas de débris de poche nettement individualisé.

Observation VI

Rapportée par Soupault, Gutmann, Rouche, Jahiel, in « P. M. », 20 février 1929.

M. D..., 33 ans, est hospitalisé le 21 janvier 1928 pour une tumeur de la face antérieure de l'avant-bras droit, juste au-dessous du pli du coude.

Le début de l'accident date du 2 janvier. Il a été assez brusque, par une sensation de pesanteur, des fourmillements, des crampes passagères.

Le malade a ensuite constaté l'existence d'une tumeur sans pouvoir préciser la date de son apparition. Depuis, les phénomènes douloureux se sont accrus, ainsi que l'impotence fonctionnelle.

Examen. — Au 1/3 inférieur de la face antérieure de l'avant-bras droit, existe une voussure recouverte de téguments normaux et présentant des battements synchrones au pouls.

Au palper, battements et expansion ; à l'auscultation souffle systolique intermittent.

Au point de vue général, le malade alité depuis un mois est amaigri, pâle. Il présente des frissons et une température oscillant entre 37° et 40°.

Appareil cardio-vasculaire : erethisme et hypertrophie cardiaque.

Double souffle s'étendant sur toute l'aire cardiaque.

Pouls, 130. T. A., 19-6.

Appareil digestif : foie et rate un peu augmentés de volume.

Au début de son séjour, le malade présenta une tuméfaction limitée, rouge, chaude, douloureuse, à la face dorsale du gros orteil droit.

Antécédents. — R. A. A. en 1926, traité par le salicylate. Bon résultat.

Le malade reprend une vie normale jusqu'à la nouvelle crise actuelle. Celle-ci a débuté par des douleurs polyarticulaires, de l'asthénie, de la fièvre.

Légère anémie à 3.800.000 globules.

Cinq hémocultures se sont révélées négatives. La dernière a donné du streptocoque viridans.

Devant l'augmentation de volume de la tumeur, et les douleurs intolérables, on intervient le 18 novembre 1928.

Intervention. — Anesthésie tronculaire du plexus brachial.

Sous bande d'Esmarch et garrot, longue incision dépassant la tumeur.

L'hémostase préventive est absolue, mais on pose quand même un fil d'attente sur l'humérale.

Après dissection des muscles, on tombe sur une tumeur de la grosseur d'une prune, que l'on dissèque jusqu'à l'espace interosseux. Cependant la tumeur se rompt.

Sa paroi est très friable, se déchirant comme du papier mouillé. On en prélève deux fragments pour examens. Au centre de la poche, pas de caillots, mais des placards fibrineux. On résèque la poche, en sectionnant l'humérale au-dessus et au-dessous d'elle. Lavage de la plaie au sérum. Suture des muscles, de l'aponévrose, de la peau.

Bonnes suites opératoires qui ne modifient pas l'état général.

Histologie. — L'artère communique par un orifice avec la poche anévrismale. La paroi de l'anévrisme est fibreuse et infiltrée de sang. En quelques points on note l'abondance et la confluence des polynucléaires qui équivaut à une suppuration locale.

Bactériologie. — Le fragment de poche lavé fait pousser du streptocoque viridans.

Observation VII

Rapportée par Fiessinger, Ravina, Messimy
in « P. M. », 27 février 1935.

M. L..., 27 ans, hospitalisé le 15 mai 1934 avec le diagnostic de R. A. A. à poussées successives. Les premières crises qui remontent à 1913 furent sérieuses (2e épisode en 1917). Le 5 mars 1934, après une angine, nouvelle poussée avec température à 39°. Le malade prend 4 gr. de salicylate par jour, jusqu'au mois de mai où il entre à l'hôpital.

Examen. — Le malade est profondément asthénié et pâle. Le talon droit est tuméfié, et le siège de plaques érythémateuses. A l'auscultation du cœur : souffle systolique rude de la pointe.

Au palper : frémissement cataire systolique ; abaissement de la pointe.

Pouls à 85. T. A. 12-7.

Le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume.

On pense alors à un R. A. A. évolutif à cause de l'absence de splénomégalie, et on donne 6 gr. de salicylate qui ne produisent aucune amélioration.

Mais par la suite, apparition de placards érythémateux douloureux, à la partie interne de l'interligne tarso-métatarsien gauche. Hématurie microscopique. On pense alors à une endocardite maligne lente, d'autant plus que la rate commence à augmenter de volume et que la température présente des oscillations franches.

Anémie à 2.000.000.

Première hémoculture < 0.

Deuxième hémoculture > 0 au streptocoque hémolytique.

Au mois de juin, douleur vive de l'extrémité supérieure de l'avant-bras droit, mais n'ayant pas débuté d'une manière soudaine.

Au palper, tuméfaction dure et sensible qui croît, devient pulsatile et expansive.

Intervention le 12 juillet.

Sous anesthésie locale, on découvre l'humérale dans sa partie moyenne. On y injecte 6 cc. de Ténébryl à 30 %. La solution ne pénètre que dans la radiale, n'imprégnant ni la cubitale, ni les troncs des interosseuses. Cet examen est parfaitement supporté.

Aussitôt après, sous-anesthésie à l'éther, incision de la tumeur sous bande d'Esmarch. On soulève les fléchisseurs superficiels. A ce moment font issue un liquide séreux, des caillots, puis du sang rouge. On résèque la poche après ligature au-dessus et au-dessous d'elle. La paroi artérielle est méconnaissable et l'histologiste y révèle la présence de nombreux leucocytes.

La culture du caillot n'est pas pratiquée.

L'opération est bien supportée, mais l'état général reste inchangé.

Dans les jours suivants, apparaissent de nouvelles douleurs articulaires, des nodules érythémateux, et une hémiplégie droite.

Enfin, le 13 septembre, le malade entre dans le coma et meurt.

Observation VIII

Rapportée par Lian, Moulouguet, Brocard, in « P. M. », 4 décembre 1939.

M. M..., 28 ans, entre à l'hôpital le 24 avril 1936, pour tuméfaction douloureuse de la cuisse.

Dans les antécédents, on note deux crises de R. A. A. Le début de la maladie est difficile à préciser. Dès le mois de janvier, le malade se sent fatigué, et, le 1er mars, l'asthénie s'exagérant, le malade prend sa température qui est de 38°.

Quinze jours après son entrée à l'hôpital apparaissent des douleurs vives de la hanche droite et se constitue une tuméfaction de la cuisse.

A l'examen. — Sujet pâle, asthénié, T. 38°, douleur violente de la hanche ; à l'auscultation : double souffle de la base du cœur.

Pouls à 100. T. A. 11,5-3.

Foie et rate normaux.

Pas d'éruption cutanée, pas d'hématurie.

La jambe droite est en position de psoïtis, la cuisse reposant sur sa face externe ; la mobilisation est très douloureuse. On constate une tuméfaction allongée dans le triangle de Scarpa. Elle présente des

battements, mais pas d'expansion. Les téguments ne sont pas modifiés. Le membre inférieur droit est le siège d'un léger œdème.

Légère anémie.

Hémoculture < 0.

On porte le diagnostic d'endocardite maligne lente, greffée sur une maladie de Corrigan rhumatismale, avec anévrisme de la fémorale droite.

Intervention le 9 mai sous-rachianesthésie.

Incision de découverte de l'iliaque externe.

En dehors de l'artère on note une collection fluctuante située dans le muscle iliaque ; la ponction ramène du sang. On incise la poche, et on la trouve pleine de caillots derrière lesquels s'écoule du sang en jet. On tamponne provisoirement et on pratique une laparotomie latérale droite pour découvrir l'iliaque primitive.

Hémostase provisoire au tube de caoutchouc.

Artériectomie de l'iliaque externe sur laquelle siège la rupture.

Bonnes suites opératoires. Aucun changement de l'état général.

Le 14 mai, douleurs dans l'avant-bras gauche et apparition d'une tuméfaction douloureuse à la palpation.

Souffle systolique à l'auscultation.

Intervention le 20 mai sous-anesthésie générale au chloroforme. On place un garrot hémostatique sur le bras et on découvre l'humérale au pli du coude.

L'hématome siège au point de départ des récurrentes et des interosseuses. Artériectomie.

Bonnes suites opératoires.

Quelques jours après : syncope mortelle.

Bactériologie. — Caillots iliaques : strepto viridans.

Caillots du bras : *id.*

Fragments de paroi artérielle : stériles.

Histologie. — Pas de lésions inflammatoires des tuniques.

Altération de la limitante élastique interne à l'endroit de la rupture.

Les vasa-vasorum sont thrombosés.

On conclue à une rupture artérielle par ischémie secondaire à une thrombose des vasa-vasorum.

Observation IX.

Résumé d'une observation de Gré,
in « Journal de Médecine de Bordeaux », 20 avril 1934.

Chez un homme de 50 ans, apparaît au cours d'une endocardite maligne lente, une tuméfaction de l'avant-bras; à l'intervention on trouve un anévrisme de l'interosseuse qui est réséqué.

L'intervention est suivie d'une disparition presque complète des troubles morbides antérieurs, se maintenant depuis six mois.

Les hémocultures étaient négatives.

Histologie. — Inégale épaisseur des parois des vaisseaux selon les segments.

Caillots adhérents en voie d'organisation.

Nombreux leucocytes dans la paroi artérielle et dans les caillots.

Pas de germes dans la paroi artérielle.

Ensemencements des caillots < 0.

Suites opératoires bonnes. Etat général satisfaisant après six mois.

Observation X

Rapportée par Adams in « Glasgow med. Journal », 1920, p. 262.

Il s'agit d'un jeune homme de 29 ans, ancien rhumatisant qui, depuis quelque temps, présentait un mauvais état général et de la pâleur.

L'auscultation du cœur révèle un souffle systolique de la pointe et un double souffle au foyer aortique.

Les hémocultures sont < 0.

Brusquement, le malade se plaint d'une douleur à la naissance de la cuisse gauche et au bout de quelques jours apparaît une tumeur pulsatile de la grosseur d'un œuf de poule, entre le grand trochanter et l'épine iliaque postérieure.

Cette tumeur cesse de battre après ligature de la branche postérieure de l'artère iliaque interne gauche.

La mort survient quelques jours après.

A l'autopsie on découvre une endocardite végétante des valvules mitrales et aortiques et un anévrisme de l'artère fessière gauche, contenant des caillots stratifiés.

Observation XI

Rapportée par Adams in « Glasgow medical Journal », 1920, p. 262.

Il s'agit d'un homme de 33 ans, ancien rhumatisant, ayant présenté trois mois avant son hospitalisation une hémiplégie gauche.

On trouve chez lui un souffle systolique de la pointe et un double souffle au foyer aortique. Les hémocultures sont < 0.

Au bout de quelques jours, le malade accuse des douleurs dans le bras droit et présente des signes de paralysie cubitale; puis apparaît à la partie moyenne de l'avant-bras droit une tumeur pulsatile.

A l'intervention, le chirurgien découvre un anévrisme de l'artère cubitale adhérent au nerf cubital.

Résection de l'anévrisme.

Mort du malade quelques jours plus tard, par insuffisance cardiaque.

CONCLUSIONS

1° *Le traitement chirurgical des lésions artérielles* au cours des septicémies à localisations cardio-vasculaires, qui ne présentait, jusqu'à ces dernières années, que l'intérêt passager d'une intervention d'urgence au cours d'une maladie à pronostic fatal, doit faire l'objet d'un soin tout particulier depuis la découverte de la pénicilline.

2° *De l'étude clinique*, des constatations opératoires et anatomo-pathologiques, il résulte que ces complications sont de deux types : oblitérations et ruptures.

3° *Quel que soit le processus pathogénique* invoqué pour les expliquer, le fait important est qu'elles réclament un traitement chirurgical immédiat.

4° *Le siège exact des lésions vasculaires* de l'endocardite est d'une importance primordiale pour le chirurgien. Aussi, pensons-nous que l'artériographie qui peut lui donner tous les renseignements indispensables, pourrait être plus souvent pratiquée.

5° *En face d'une complication vasculaire*, il faut opérer vite et ne pas prolonger un traitement médical qui aggrave le pronostic, même s'il paraît améliorer l'état du malade.

6° *Dans les interventions*, nous pensons qu'il est avantageux d'avoir recours aux voies d'accès larges, décrites par DELMAS et FIOLLE pour la chirurgie de guerre.

7° *La seule intervention conservatrice*, quand elle est possible, est l'artériectomie, isolée ou associée à d'autres opérations sur le sympathique, telles que l'infiltration anesthésique péri-artérielle ou catenaire.

Quand l'artériectomie n'est pas possible, c'est à l'amputation qu'il faut avoir recours d'emblée.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes; si je le viole et que je me parjure, puissè-je avoir un sort contraire.

Vu :

Le Doyen,

DUPÉRIÉ.

Vu :

Le Président du Jury,

F. PAPIN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER.

Bordeaux, le 21 Juin 1947.

Le Recteur,

A. MARCHAND.

BIBLIOGRAPHIE

ADAMS. — « Anévrismes emboliques des artères périphériques dans l'endocardite ulcéreuse » (*Glasgow Med. Journal*, 1920, p. 262 ; *in Archives des maladies de cœur*, 1921, p. 415).

BARIÉ. — *Maladies du cœur et de l'aorte.*

BLAKE. — « Aspects chirurgicaux de l'endocardite maligne » (*Medical Record*, 7 déc. 1907 ; *in Archives des maladies du cœur*, 1908, p. 251).

BOUTIN. — *Les embolies au cours des endocardites* (thèse Paris, 1906-1907).

BYKOVA. — « Origine des histiocytes du phénomène de Bittorf » (*P. M.*, 8 juill. 1939).

CALUGAREANU. — « L'endocardite à forme lente » (*Annales de médecine*, 1925, t. XVII, p. 342).

CORNIL-JOUVE. — « Pathogénie de la maladie d'Osler » (*P. M.*, 30 oct. 1937).

CRAIG. — « Anévrisme fémoral au cours d'une endocardite infectieuse subaiguë de l'enfance » (*J. A. M. A.*, 1931, t. 97, n° 4 ; *in Archives des maladies du cœur*, 1934, p. 171).

DEBRÉ. — « L'endocardite maligne à évolution lente » (*Revue de médecine*, 1919).

— « L'endocardite maligne à évolution lente » (*P. M.*, 8 nov. 1917, 17 déc. 1917 ; *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1917, p. 1207).

FIESSINGER-RAVINA-MESSIMY. — « Quelques remarques sur les artérites ectasiantes de l'endocardite maligne » (*P. M.*, 27 fév. 1935, p. 321, 323).

FIOLLE-DELMAS. — *Découverte des vaisseaux profonds par voie d'accès larges.* (Masson).

GOUGET. — « L'endocardite à forme prolongée » (*P. M.*, 7 juin 1913).

Gré. — « Sur les anévrismes de la maladie d'Osler » (Soc. Méd. Anatomo-clinique de Bordeaux, 5 fév. 1934 ; *Journal Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*, 20 avril 1934).

Haimovici. — *Les embolies artérielles des membres* (Masson).

Hautefeuille et Cailliau. — « Maladie de Jaccoud-Osler » (*Paris Médical*, 24 fév. 1940).

Jaccoud. — *Pathologie interne* (*les endocardites*).

Langeron. — « Remarques sur un cas d'endocardite chronique maligne » (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 19 avril 1929, p. 473).

Leriche. — *Physiopathologie et chirurgie des artères* (Masson).

Lian-Moulonguet-Brocard. — « Les anévrismes par rupture artérielle dans les endocardites malignes lentes du type Osler » (*P. M.*, 4 déc. 1937, p. 1732).

Lian-Nicolau-Poincloux. — « Etude histologique du nodule d'Osler » (P. M., 17 avr. 1929).

Lichtwitz-Bernal. — « Traitement de l'endocardite maligne lente par la pénicilline » (*Semaine des Hôpitaux*, 7 avril 1946).

— « Raisons des échecs du traitement de l'endocardite maligne lente par la pénicilline » (*P. M.*, 14 août 1946).

Liles. — *Wiener Klinische Wochenschrift*, 1917, XXX, p. 1551.

Mercklen et Wolf. — « Participation des endothélites artério-capillaires au syndrome d'Osler » (*P. M.*, 25 janv. 1928, p. 97).

— « Monocytes-Monocytose » (*P. M.*, 2 fév. 1927).

Michaut. — *Les ruptures artérielles spontanées* (thèse Paris, 1909-1910).

Michel-Rousseaux-Kissel. — « Endocardites aiguës malignes avec artérites périphériques et rupture spontanée de la fémorale profonde » (*Revue Médicale de l'Est*, 15 août 1932).

Olmer-Erlaude-Brandenbourg-Abignoli. — « Les limites de l'endocardite d'Osler » (*Semaine des Hôpitaux*, 28 avril 1946).

Parra. — *Ruptures spontanées des artères des membres au cours des septicémies à localisation cardio-vasculaire* (thèse Bordeaux, 1946).

PEYRI. — *Etude du sang dans la maladie d'Osler* (thèse Bordeaux, 1946).

POIGNET. — *Indications et résultats de l'artériectomie dans les artérites des membres inférieurs* (thèse Lille, 1943).

RAMOND. — « Maladie d'Osler et anévrismes artériels » (*P. M.*, 9 août 1941, p. 873).

ROBINEAU. — *Les anévrismes artériels dans l'endocardite maligne lente* (thèse Bordeaux, 1933-1934).

SABRAZÈS. — « Les endocardites » (*Médecine pratique*, n° 2, fév. 1928).

SERVELLE. — « L'artériographie est-elle dangereuse ? » (*Gazette des hôpitaux*, 12 avril 1947).

SIEMENS. — « Les anévrismes dans l'endocardite lente » (*Deutsche Zeitschrift fur Chirurgie*, 1930).

SOUPAULT-GUTMANN-ROUCHE-JAHIEL. — « Maladie d'Osler avec anévrisme de l'avant-bras opéré » (*P. M.*, 20 fév. 1929, p. 236).

VAQUEZ. — *Maladies du cœur.*

WEINBERGER. — « Diagnostic et évolution clinique des anévrismes consécutifs aux embolies au cours des endocardites » (*Zeitschrift fur Klin Mediz*, LXII, 1907 ; *in Archives des maladies du cœur*, 1908, p. 179).

BORDEAUX

IMPRIMERIE R. SAMIE

21-23, rue Teulère

—

1947

Dépôt légal N° 15.119 — 2e Trimestre 1947.